

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Tejido adiposo intra-abdominal: crecimiento, evaluación y su asociación con el desarrollo de problemas metabólicos en niños y adolescentes

## *Intra-abdominal adipose tissue: growth, assessment and association with the development of metabolic alterations in children and adolescents*

Norma Ramos-Ibáñez

### Resumen

La presente revisión tiene como objetivo mostrar el incremento del tejido adiposo intra-abdominal (TAIA) durante la etapa de crecimiento, los métodos de medición del TAIA, y su posible asociación con el desarrollo de problemas metabólicos durante la niñez y adolescencia. El TAIA se caracteriza por tener alta actividad lipolítica y secreción de adipocinas que favorecen el desarrollo de resistencia a la insulina, dislipidemias e hipertensión arterial. El TAIA aumenta de manera natural durante la etapa de crecimiento; sin embargo, se observa una amplia variación en la cantidad de TAIA entre niños y jóvenes. La resonancia magnética y tomografía axial computarizada (TAC) son los métodos más exactos para medir el TAIA, pero el costo de estos métodos limita su uso a nivel poblacional. No es recomendable usar la TAC para medir el TAIA en niños sanos por la exposición a radiaciones. Hasta el momento no se han establecido métodos alternativos para medir con precisión este tejido. El TAIA presenta una asociación positiva con la presión arterial, las concentraciones de insulina, de triglicéridos y de lipoproteínas de baja densidad (LDL), y con la disminución del tamaño de las partículas de LDL; además de una asociación negativa con las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL).

**Palabras clave.** Tejido adiposo intra-abdominal, adipocinas, resistencia a la insulina, dislipidemias, hipertensión arterial.

### Abstract

The aim of the present review is to demonstrate the increase of intra-abdominal adipose tissue (IAAT) during growth and development and to describe methods to assess IAAT and the possible association with the development of metabolic alterations during childhood and adolescence. IAAT is characterized to have a high lipolytic activity and adipocytokine secretion that favor the development of insulin resistance, dyslipidemia and hypertension. IAAT naturally increases during growth in childhood; however, there is a wide variation in the amount of IAAT between children and adolescents. Magnetic resonance imaging and computerized axial tomography (CAT) are the most accurate methods to assess IAAT, but the cost of these methods limits their use at the population level. It is not recommended to use CAT to assess IAAT in healthy children due to radiation exposure. Currently, alternative methods have not been established to accurately assess this tissue. IAAT presents a positive association with blood pressure, insulin concentration, triglycerides and low-density lipoproteins (LDL), a decrease in the size of LDL particles, and a negative association with the concentrations of high-density lipoproteins.

**Key words:** intra-abdominal adipose tissue, adipocytokines, insulin resistance, dyslipidemia, hypertension.

Departamento de Atención a la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco, México, D. F., México.

Fecha de recepción: 08-09-08

Fecha de aprobación: 24-03-09

La obesidad en niños y adolescentes es un problema de salud que está aumentando día con día en países desarrollados y en vías de desarrollo.<sup>1,2</sup> El exceso de tejido adiposo aumenta el riesgo de presentar resistencia a la insulina, dislipidemias e hipertensión arterial. Particularmente, la acumulación de tejido adiposo intra-abdominal (TAIA) (tejido ubicado alrededor de las vísceras en la cavidad abdominal) tiene mayor influencia en el desarrollo de estas complicaciones metabólicas (Fig. 1).

El TAIA se divide en dos zonas: intra-peritoneal y extra-peritoneal o retroperitoneal.<sup>3</sup> La zona intra-peritoneal es drenada por el sistema porta y tiene una conexión directa con el hígado. El área retroperitoneal se ubica a lo largo del borde dorsal de los intestinos y la superficie ventral de los riñones, y no tiene ninguna conexión vascular con el hígado.<sup>4</sup>

### Características metabólicas del TAIA

El TAIA se caracteriza por tener alta concentración de adreno-receptores  $\beta$  ( $\beta_1, \beta_2, \beta_3$ ) que aumentan su sensibilidad a catecolaminas. La estimulación de estos receptores favorece la lipólisis, originando con ello la liberación de ácido grasos libres del TAIA al hígado a través del sistema porta. En contraste, el TAIA presenta menor concentración de adreno-receptores  $\alpha$  y adenosin, que inhiben la lipólisis, y disminuye la sensibilidad al efecto anti-lipolítico de la insulina.<sup>4</sup>



**Figura 1.** Tejido adiposo intra-abdominal a nivel de las vértebras lumbares 4-5 de un hombre adolescente con un porcentaje de grasa total de 36%.

El TAIA también presenta receptores afines a andrógenos y estrógenos. La testosterona inhibe la actividad de la lipasa lipoproteica y estimula la movilización de triglicéridos en el TAIA, lo cual propicia menor acumulación de este tejido en el hombre.<sup>5</sup> Los estrógenos, al igual que la testosterona, tienen control en la lipasa lipoproteica y reducen el crecimiento de TAIA en mujeres.<sup>4</sup> Este efecto de las hormonas sexuales, sugiere que una disminución en su secreción puede favorecer la acumulación del TAIA una vez que se presenta la menopausia en las mujeres y la andropausia en los hombres.

El aumento de grasa en el TAIA se vincula también con la acción del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal. La estimulación del hipotálamo produce liberación de la hormona corticotropina, la cual estimula la secreción de cortisol en las glándulas suprarrenales. El cortisol, por su parte, favorece la acumulación de triglicéridos en el TAIA e inhibe su movilización.<sup>5</sup> La re-esterificación de triglicéridos es aproximadamente 50% mayor en el TAIA que en el tejido adiposo subcutáneo abdominal, lo cual parece estar regulado por la proteína estimuladora de acilación.<sup>4</sup>

El TAIA secreta una serie de adipocinas de origen peptídico y no peptídico vinculadas a problemas metabólicos como: factor de necrosis tumoral alfa ( $\text{TNF}\alpha$ ), inhibidor activador del plasminógeno-1 ( $\text{PAI-1}$ ), angiotensinógeno, interleucina 6, leptina, resistina y proteína estimuladora de acilación (ASP) (Fig. 2).

Estudios en adultos han mostrado que el  $\text{TNF}\alpha$  disminuye la actividad de los receptores de insulina, provocando resistencia a esta hormona.<sup>6</sup> Esta adipocina también aumenta la actividad de la enzima lipasa hormono-sensible, que conduce a la liberación de ácidos grasos al hígado y mayor producción de lipoproteínas de baja densidad, favoreciendo con ello el desarrollo de aterosclerosis.<sup>7</sup>  $\text{PAI-1}$  disminuye la actividad del sistema fibrinolítico e incrementa el riesgo de enfermedades vasculares.<sup>8</sup> El angiotensinógeno se ha vinculado con la elevación de presión arterial, resultado de la mayor actividad del sistema renina-angiotensina.<sup>6</sup>

La interleucina 6, por su parte, regula la actividad de la lipasa lipoproteica e incrementa la liberación de triglicéridos al hígado.<sup>9</sup>

La leptina se une en el hipotálamo a receptores que estimulan péptidos anorexigénicos como el neuropéptido Y, produciendo con ello disminución del apetito y menor consumo de alimentos. Esta adipocina también inhibe el proceso de lipogénesis y aumenta la sensibilidad a la insulina.<sup>10</sup> La leptina es secretada tanto en el área intra-abdominal como en la subcutánea. Sin embargo, la expresión del gen *ob* (el cual produce y secreta leptina), es menor en el TAlA que en el tejido adiposo subcutáneo.<sup>11,12</sup>

La adipocina-resistina parece estar vinculada en la síntesis de glucosa hepática y del metabolismo de lípidos. Se le relaciona fuertemente con el desarrollo de resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular en adultos.<sup>13,14</sup> ASP aumenta la síntesis de triglicéridos, y en el TAlA propicia mayor secreción de ácidos grasos libres al hígado en comparación con el tejido adiposo subcutáneo.<sup>4,12</sup>

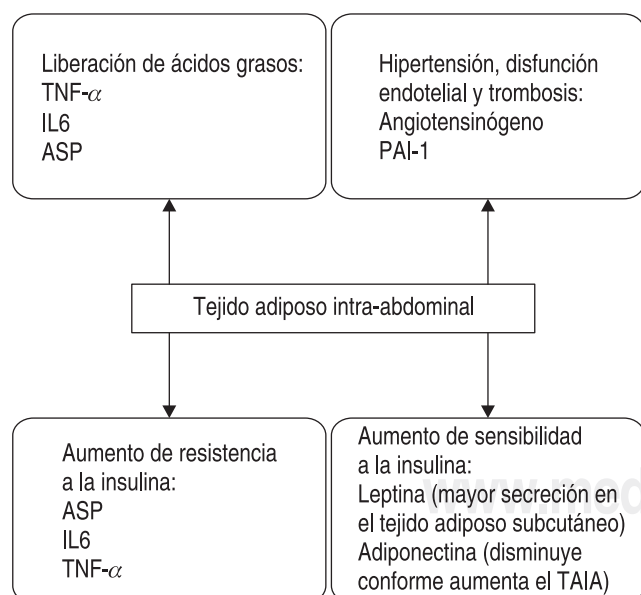
Por otro lado, la mayor acumulación de TAlA afecta la secreción de la adipocina denominada adiponectina. En niños con mayor cantidad de

TAlA se observa baja concentración de esta adipocina, en comparación con aquellos con menor acumulación de grasa en esta zona ( $6.4 \pm 0.6$  mg/L vs  $10.2 \pm 0.8$  mg/L;  $P < 0.001$ ).<sup>15</sup> La adiponectina es un regulador del sistema fibrinolítico, disminuye la formación de glucosa hepática y aumenta la sensibilidad a la insulina.<sup>16</sup> La disminución de esta adipocina genera, por lo tanto, resistencia a la insulina, hipertensión y alteraciones en el proceso de fibrinólisis en niños y adultos.<sup>6,9,17</sup> La interleucina 6 y el TNF- $\alpha$  son también potentes inhibidores de la secreción de adiponectina, lo que pudiera estar vinculado con el aumento de resistencia a la insulina.<sup>16</sup>

### Medición directa y estimación del TAlA

La tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética son los métodos más precisos y exactos para medir el TAlA. Con estas técnicas de imagen se puede identificar con alta resolución pequeños depósitos de TAlA. Se ha observado que la medición de adiposidad realizada con estos métodos tiene una alta correlación ( $r = 0.90$ ) con la obtenida directamente en cadáveres.<sup>18</sup> La TAC puede presentar un error de precisión de 4% en la medición del TAlA,<sup>19</sup> mientras que la resonancia magnética mide el TAlA con un coeficiente de variación de 1.4 a 4.2%.<sup>20</sup>

La medición de TAlA es reportada en términos de superficie (cm<sup>2</sup>) o volumen (cm<sup>3</sup>) de un punto anatómico en el abdomen. La mayoría de los estudios reportan la medición del TAlA a nivel de las vértebras lumbares 4 y 5 (L4-L5), por ser considerada el área donde se deposita mayor cantidad de TAlA en niños.<sup>21</sup> Sin embargo, se recomienda que la evaluación del TAlA se realice por medio de multiimágenes desde la vértebra lumbar 1 a la 5, para aumentar la exactitud de la medición.<sup>22</sup> No obstante, con este protocolo se aumenta el costo de la medición y, si se usa TAC para medir el TAlA, el tiempo de exposición a radiaciones. No es recomendable exponer a niños sanos a radiaciones por el riesgo de desarrollar cáncer.<sup>23</sup> La resonancia mag-



**Figura 2.** Efecto metabólico de adipocinas secretadas por el tejido adiposo intra-abdominal.

nética es más apropiada para medir el TAIA en niños porque con esta técnica no se emplean radiaciones ionizadas; en su lugar se utilizan campos magnéticos y ondas de radio para producir las imágenes.<sup>24</sup>

La TAC y la resonancia magnética son técnicas empleadas para medir el TAIA, más frecuentemente en muestras de pocos individuos, por el alto costo que tiene el equipo (~ 1.5 millones de dólares), aunado al costo por cada imagen. Es necesario además, contar con un técnico capacitado para la toma de imágenes así como con personal entrenado, para establecer el valor de la medición del TAIA con un bajo error.

El peristaltismo intestinal o la respiración, son variables que pueden afectar la calidad de la imagen.<sup>25</sup> Una baja resolución de la imagen puede conducir a una subestimación o sobreestimación de la medición del TAIA. En niños, además, puede resultar incómodo permanecer por algunos minutos dentro

de los equipos de imagen, por lo que no se recomienda en individuos que presenten temor de estar en lugares cerrados.

Se han buscado alternativas menos costosas e invasivas para poder estimar o predecir con alta precisión el TAIA. Diferentes métodos de evaluación de la composición corporal y mediciones antropométricas como plestimografía, densitometría dual de rayos X, panículos adiposos, circunferencia de cintura y cadera han sido empleados en niños y adolescentes para estimar el área o volumen del TAIA. Estos se han utilizado en poblaciones de Estados Unidos de Norteamérica y del Reino Unido. Como se puede observar en el cuadro 1, las técnicas evaluadas presentan un alto coeficiente de variación (20-67%) para la estimación del área o volumen del TAIA en estas etapas de la vida.<sup>26-32</sup> La circunferencia de cintura presenta el mayor coeficiente de variación para la estimación del TAIA, comparado con los métodos de laboratorio, paní-

**Cuadro 1. Estimación de la medición del tejido adiposo intra-abdominal en niños y adolescentes utilizando métodos alternativos.**

Método empleado	Medición estimada del TAIA	Población	r <sup>2</sup> *	Coeficiente de variación**
Densitometría dual de rayos X y panículo adiposo abdominal <sup>26</sup>	Área a nivel L4-L5	113 niños americanos y afroamericanos de 4-10 años de edad (ambos sexos)	0.85	28%
Diámetro sagital e índice cintura-cadera <sup>27</sup>	Área a nivel L4-L5	76 niños americanos y afroamericanos de 7-16 años (ambos sexos)	0.63	24%
Panículo adiposo subescapular y circunferencia de cintura <sup>28</sup>	Área a nivel L4-L5	50 niños británicos de 11 años de edad (ambos sexos)	0.69	28%
Panículo adiposo abdominal <sup>29</sup>	Área a nivel L4-L5	25 hombres británicos de 13 años de edad	0.48	27%
Panículo adiposo subescapular <sup>29</sup>	Área a nivel L4-5	17 mujeres británicas de 13 años de edad	0.41	20%
Plestimografía <sup>30</sup>	Volumen de 4 sitios (L1-L2, L2-L3, L3-L4, L4-L5)	30 hombres británicos de 13 años de edad	0.80	25%
Circunferencia de cintura <sup>31</sup>	Volumen de 4 sitios (L1-L2, L2-L3, L3-L4, L4-L5)	22 mujeres británicas de 13 años de edad	0.77	34%
Circunferencia de cintura <sup>32</sup>	Volumen de 5-20 sitios del abdomen	170 adolescentes (de ambos sexos) británicos de 12-13 años de edad	0.80-0.84	67%

\*r<sup>2</sup>: Explica varianza de tejido adiposo intra-abdominal. Significativo a  $P < 0.01$

\*\*en la estimación de tejido adiposo intra-abdominal

culos adiposos y el diámetro sagital junto con el índice cintura/cadera.

Cabe mencionar que, dentro de las mediciones antropométricas, la circunferencia de cintura se ha promovido como una herramienta para establecer la distribución de tejido adiposo en el área central y el riesgo de desarrollar problemas metabólicos en adulto.<sup>33</sup> En niños y adolescentes, se ha empezado a recomendar su uso como una forma de prevención. En población mexicano-americana, valores de circunferencia de cintura por arriba del percentil 75 señala un cuidado especial por posibles alteraciones metabólicas y más aún si la circunferencia de cintura alcanza el percentil 90.<sup>34</sup> Sin embargo, con esta medición no se puede establecer si el valor de la circunferencia de cintura es por la acumulación del tejido adiposo subcutáneo abdominal o por la acumulación de TAlA. Algunos estudios han mostrado que la circunferencia de cintura presenta un alto coeficiente de error en la estimación de TAlA en niños caucásicos.<sup>31,32</sup> En una revisión de estudios, reportados en total 407 niños y adolescentes (7-16 años de edad) caucásicos e hispanos, se confirmó que la circunferencia de cintura presenta un alto coeficiente de variación (64.8%) en la estimación del área (a nivel de L4) del TAlA; ni la etnicidad y el sexo fueron variables que pudieran contribuir a incrementar la estimación del TAlA.<sup>35</sup>

Se ha establecido que el método empleado para evaluar el tejido adiposo en el área abdominal (intra-abdominal y subcutáneo) debe ser exacto y preciso, con un mínimo error en la medición.<sup>36</sup> Tomando en cuenta estos criterios, los métodos evaluados hasta el momento no se pueden considerar alternativas exactas y precisas para sustituir el uso de la TAC y resonancia magnética en la medición del TAlA en niños y adolescentes. No obstante, algunos de los métodos evaluados podrían ser usados para tener una estimación aproximada del TAlA a un menor costo, o emplear mediciones antropométricas que son más accesible para estudios poblacionales.

## Crecimiento del TAlA

Se ha estimado que la tasa de crecimiento del TAlA en niños es de 5.2 cm<sup>2</sup> por año, a diferencia del tejido adiposo subcutáneo del área abdominal, donde el aumento es de 8 cm<sup>2</sup> por año.<sup>37</sup> Hasta el momento, no se ha establecido el valor promedio de TAlA a nivel poblacional por edad y sexo; tampoco el aumento de TAlA apropiado o saludable que pudiera presentarse durante la niñez y adolescencia. Algunos estudios han reportado el valor promedio de TAlA encontrado a nivel umbilical o de vértebras lumbares 4-5, en grupos de niños y adolescentes (16-175 individuos) de ambos sexos, principalmente de raza caucásica; los resultados arrojados muestran amplia variación en el aumento de TAlA a diferentes edades. A los 6 años de edad,<sup>38</sup> el TAlA presenta una medición de 8.3 cm<sup>2</sup> (límites: 2-24 cm<sup>2</sup>), mientras que a los 7 años, el valor promedio de la medición es de 31 cm<sup>2</sup> (límites: 7-107 cm<sup>2</sup>).<sup>39</sup> A los 11 años, se reporta una medición de 17.8 cm<sup>2</sup> (límites: 6-58 cm<sup>2</sup>) en niños y 24.8 cm<sup>2</sup> (límites: 15-50 cm<sup>2</sup>) en niñas.<sup>28</sup> En hombres adolescentes de 13 años, el TAlA aumenta a 30.1 cm<sup>2</sup> (límites: 25-54 cm<sup>2</sup>) y en mujeres a 38.3 cm<sup>2</sup> (límites: 26-59 cm<sup>2</sup>).<sup>29</sup>

Los valores reportados de TAlA entre los 7 y 11 años presuponen que existe un descenso en la acumulación de éste. Sin embargo, debido a la falta de estudios sobre la medición de TAlA en estas edades, no se puede afirmar si en realidad ocurre una disminución en la etapa prepúber, o si el TAlA aumenta en promedio 23 cm<sup>2</sup> entre los 6 y 7 años de edad. El valor promedio de la medición de TAlA a los siete años se obtuvo de una población de niños (100) americanos y afroamericanos, donde la medición promedio en los primeros fue más alto que en los segundos en ambos sexos (niños: 27 vs 22 cm<sup>2</sup>; niñas: 54 vs 28 cm<sup>2</sup>).<sup>39</sup> Esto puede mostrar que los valores de TAlA pueden variar en cada grupo étnico, independientemente de la edad. Otra posible explicación de esta aparente reducción puede ser adjudicada al equipo empleado en los estudios (TAC vs resonancia magnética) y el punto anatómico evaluado en la cavidad abdominal



(entre vértebras lumbares vs a nivel umbilical). En el estudio de Goran y col.<sup>39</sup> se utilizó la TAC, y el punto anatómico medido fue a nivel umbilical, a diferencia del estudio realizado en niños de 11 años, donde la medición del TAIA fue con resonancia magnética a nivel de vértebra lumbar 4. Si bien, la TAC y resonancia magnética son equipos exactos, pudiera presentarse diferencia en la calidad de la imagen por el modelo empleado, afectando con ello la medición exacta del TAIA. Tomar como referencia el nivel umbilical para medir el TAIA, pudiera no corresponder a la vértebra lumbar 4. Como se mencionó anteriormente, el punto anatómico más frecuentemente utilizado para medir el TAIA es entre las vértebras L4-L5.

De acuerdo a los datos anteriormente citados, durante la pubertad se observa mayor ganancia de TAIA. En los hombres, el TAIA incrementa 69% y en las mujeres 48%. En contraste, se ha observado que el tejido adiposo subcutáneo del área abdominal aumenta en menor proporción en hombres (19%), mientras que en mujeres el aumento es mayor que en el TAIA (78%).<sup>29</sup> Esto muestra los cambios de distribución de tejido adiposo que se presentan durante la pubertad. Pese a que el hombre presenta menor valor de TAIA en esta edad, la proporción de ganancia de este tejido es mayor comparada con la mujer. En cambio, en la mujer se observa mayor ganancia de tejido adiposo subcutáneo.

Como se mencionó anteriormente, los datos reportados sobre la medición de TAIA se han realizado principalmente en poblaciones caucásicas. En poblaciones latinas, sólo tres estudios han reportado la medición de este tejido. El primero evaluó el TAIA en niños de 11 años de edad con sobrepeso ( $n = 175$ ), donde se encontró que la medición fue de  $47.3 \text{ cm}^2$  en hombres y  $49.6 \text{ cm}^2$  en mujeres (no se especifican límites).<sup>40</sup> El segundo estudio se realizó en mujeres de 12 años de edad con obesidad ( $n = 47$ ) y en este grupo se encontró que la medición del TAIA fue de  $86.3 \text{ cm}^2$  (límites:  $32\text{--}182 \text{ cm}^2$ ).<sup>41</sup> El tercer estudio realizado en niños de 8-13 años de edad, muestra que aquellos alimen-

tados con leche materna en su infancia, durante el período de 0-6 meses ( $n = 33$ ) presentaron una medición de  $44.1 \text{ cm}^2$ , los alimentados durante el período de 6-11 meses ( $n = 7$ ) tuvieron una medición de  $33.6 \text{ cm}^2$ , y en aquellos que fueron alimentados con leche materna por más de un año ( $n = 24$ ) presentaron una medición mayor ( $51.8 \text{ cm}^2$ ). Los niños que no fueron alimentados con leche materna ( $n = 53$ ) tuvieron una medición de TAIA de  $45.8 \text{ cm}^2$ .<sup>42</sup>

Dadas las características de estos estudios, no se puede establecer una comparación con los resultados encontrados en la población caucásica. En los dos primeros, el TAIA fue sólo evaluado en niños con obesidad,<sup>40,41</sup> y en el tercer estudio, la medición del TAIA en los niños evaluados no se especifica por edad cronológica como en los anteriores.<sup>42</sup> De ahí que no se puede establecer si los niños de origen latino presenten mayor TAIA que los caucásicos o si este valor esté influido por el sobrepeso. De acuerdo a los datos presentados en el tercer estudio, se observa que los niños alimentados con leche materna por más de un año, presentan valores altos de TAIA, comparado con los otros grupos, aunque no se muestra si estas diferencias fueron significativas. Estudios previos han analizado el posible efecto protector de la lactancia materna contra el desarrollo de la obesidad, pero los resultados no son concluyentes.<sup>43,44</sup> Por ello surge la interrogante acerca de si la alimentación durante el primer año de vida o posteriormente, influye en la acumulación del TAIA en niños.

No se tiene la certeza de que el aumento de tejido adiposo subcutáneo del área abdominal o el incremento de la masa grasa total influyan en el aumento del TAIA en niños y adolescentes. Existe una alta correlación entre el TAIA y el tejido adiposo subcutáneo abdominal ( $r = 0.85$ ,  $P < 0.01$ ) con la masa grasa total ( $r = 0.81$  a  $0.85$ ,  $P < 0.01$ ) en niños.<sup>39,45</sup> Sin embargo, después de ajustar la variable de masa grasa total, no existe una correlación significativa entre el TAIA y el tejido adiposo subcutáneo abdominal.<sup>39</sup> En adolescentes, también se ha mostrado que la masa

grasa total y el tejido adiposo subcutáneo abdominal están altamente correlacionados con el TAIA ( $r = 0.77$ ,  $r = 0.74$ ,  $P < 0.001$ , respectivamente).<sup>46,47</sup> No obstante, en adolescentes obesos no existe una relación significativa entre TAIA con la masa grasa total y tejido adiposo subcutáneo abdominal ( $r = 0.12$ ,  $P > 0.05$ ).<sup>46</sup> A pesar de la alta correlación que se muestra entre el TAIA y la masa grasa total, no se puede afirmar si los cambios en esta última influyen de manera directa en el aumento del TAIA, o si es consecuencia de otros factores involucrados (como endocrinos o dietéticos).

### TAIA y su asociación con problemas metabólicos

El TAIA se ha considerado como posible factor desencadenante de alteraciones metabólicas como: dislipidemias, hiperinsulinismo e hipertensión arterial. Tres mecanismos se han propuesto como causas del desarrollo de estos problemas metabólicos:<sup>48-51</sup> 1. Efecto mecánico. El exceso de TAIA pudiera ejercer mayor presión al hígado y a los riñones, y de esta manera alterar la función normal de estos órganos. 2. Secreción de adipocinas. Como se mencionó anteriormente, el TAIA libera TNF- $\alpha$  que afecta la actividad de los receptores de insulina, favoreciendo con ello posible resistencia a ésta. La interleucina 6 pudiera ocasionar el desarrollo de hipertrigliceridemia por su vinculación con la secreción de triglicéridos al hígado. El aumento de presión arterial pudiera ser ocasionado por el angiotensinógeno, el cual estimula la actividad del sistema renina-angiotensina, produciendo con ello la reabsorción de sodio a nivel renal. El riesgo de problemas vasculares pudiera estar asociado con la secreción de PAI-1, por inhibir el sistema fibrinolítico. 3. Liberación de ácidos grasos. El TAIA se caracteriza por tener una alta actividad lipolítica, lo cual genera mayor liberación de ácidos grasos libres al hígado. Este proceso aumenta la producción de glucosa hepática, provocando con ello intolerancia a la glucosa e hiperinsulinismo.

Se ha reportado que la medición mayor de 40 cm<sup>2</sup> de TAIA en niños de 7 a 10 años de edad (de origen americano y afroamericano) está relacionada positivamente con las concentraciones de triglicéridos ( $r = 0.42$  a  $0.56$ ,  $P < 0.05$ ), y negativamente ( $r = -0.26$  a  $-0.40$ ,  $P < 0.01$ ) con las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL).<sup>52,53</sup> En adolescentes de 13-16 años de edad (de origen americano y afroamericano) sólo se observa que el TAIA presenta una relación positiva ( $r = 0.27$ ,  $P < 0.05$ ) con las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL).<sup>54</sup> Estos datos señalan una posible asociación del TAIA con el desarrollo de dislipidemias, principalmente por alteraciones en las concentraciones de triglicéridos y lipoproteínas. Sin embargo, falta establecer si esta posible relación causa-efecto es latente en otros grupos étnicos de niños y adolescentes.

Se ha mostrado también que el TAIA pudiera estar relacionado con el tamaño de las partículas de LDL. En adolescentes de 13-16 años con un exceso de TAIA, se observa que las partículas de LDL son más pequeñas en comparación con aquellas de niños con una menor cantidad de TAIA (250.5 vs 258.7 Å,  $P < 0.01$ ). Se considera que las partículas más pequeñas de LDL tienen mayor potencial aterogénico.<sup>55</sup> Asimismo, se ha observado en hombres de 13-18 años, que una cantidad mayor de 358 g de TAIA se relaciona con mayor engrosamiento de las paredes arteriales (200-400  $\mu$ m) y en la densidad de macrófagos (200-600 mm<sup>2</sup>),<sup>56</sup> condiciones que pudieran incrementar el riesgo de desarrollar aterosclerosis.

Respecto a la relación de TAIA con la concentración de insulina, se ha estimado que el aumento de 1 cm<sup>2</sup> por año de TAIA, incrementa la insulina en ayunas en 5% en niños.<sup>57</sup> Por otro lado, se ha reportado que la concentración de insulina en ayunas está positivamente relacionada ( $r^2 = 0.56$ ,  $P < 0.05$ ) con el TAIA, pero no presenta una asociación significativa ( $P = 0.16$ ) con la sensibilidad a la insulina en niños.<sup>45</sup> En adolescentes no se reporta ninguna asociación entre el TAIA y la concentración de insulina.<sup>54</sup>

El aumento de la presión arterial sistólica también presenta una asociación positiva con el TAlA ( $r=0.35-0.73$ ).<sup>58</sup> En niños con menor cantidad de TAlA, se han observado valores menores de presión arterial sistólica y diastólica, comparados con aquellos que presentan mayor cantidad de tejido adiposo en la cavidad abdominal (sistólica: 111.6 vs 125 mm Hg,  $P=0.006$ ; diastólica: 59.3 vs 69.1 mm Hg,  $P=0.006$ ).<sup>59</sup>

El tejido adiposo, particularmente el que se encuentra acumulado en la cavidad abdominal, parece estar vinculado con el desarrollo de problemas metabólicos. Debido a los pocos estudios que han reportado la medición del TAlA durante la etapa de crecimiento, no se ha podido establecer con detalle la cantidad de TAlA saludable o de menor asociación con problemas metabólicos en niños y adolescentes por edad y sexo.

Pese a que existe una asociación entre la masa grasa total y el TAlA, no se puede afirmar que el aumento de la primera influya en la acumulación del tejido adiposo de la cavidad abdominal. Es posible que otros factores endocrinos o dietéticos tengan un efecto más directo en el aumento natural del TAlA durante la niñez y adolescencia. Es necesario llevar a cabo investigaciones que definan con mayor precisión los cambios que se van presentando en las células adiposas del TAlA. Asimismo, establecer si los adipocitos de esta área presentan los

mismos puntos críticos de crecimiento identificados hasta el momento (último trimestre de gestación, primeros dos años de vida y pubertad), o tienen un crecimiento diferente.

La resonancia magnética y la TAC son métodos considerados como el estándar de oro para evaluar el TAlA, pero el elevado costo del equipo y las características de su técnica, limitan su uso a nivel poblacional. Hasta el momento no se tiene un método alternativo que nos permita evaluar con exactitud el TAlA en niños y adolescentes. La circunferencia de cintura se ha propuesto como una forma de establecer el riesgo de problemas metabólicos, pero no se puede considerar una medida precisa para estimar la cantidad de TAlA.

Sin duda, aún falta mucho por esclarecer sobre el papel que juega el TAlA en el desarrollo de problemas metabólicos en la niñez y juventud. Resulta esencial llevar a cabo estudios adicionales en niños y adolescentes mexicanos, para conocer con más profundidad los cambios que presenta el TAlA durante la etapa de crecimiento, los posibles factores vinculados al crecimiento de esta área y la relación que tiene el TAlA con el desarrollo de dislipidemias, resistencia a la insulina e hipertensión arterial.

*Autor de correspondencia:* Norma Ramos Ibáñez.  
*Correo electrónico:* nramos@correo.xoc.uam.mx

## Referencias

1. World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. (Obtenido el 10 de marzo de 2009) 2007. Consulted 31/01/2009 (disponible en: <http://www.euro.who.int/document/E90711.pdf>)
2. Rivera J, Cuevas L, Shamah T, Villalpando S, Ávila MA, Jiménez A. Estado de nutrición. En: Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, et al, editores. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. INSP-SS; 2006. p. 85-104.
3. Van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Inter J Obes* 1993;17:187-196.
4. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000;21:697-738.
5. Björntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes Rev* 2001;2:73-86.
6. Maeda N, Takahashi M, Funahashi T, Kihara S, Nishizawa H, Kishida K, et al. PPARgamma ligands increase expression and plasma concentrations of adiponectin, and adipose-derived protein. *Diabetes* 2001;50:2094-2099.
7. Nemet D, Wang P, Funahashi T, Matsuzawa Y, Tanaka S, Engelman L, et al. Adipocytokines, body composition, and fitness in children. *Pediatr Res* 2003;53:148-152.



8. Ryo M, Nakamura T, Kihara S, Kumada M, Shibazaki S, Takahashi M, et al. Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. *Circ J* 2004;68:975-981.
9. Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:847-850.
10. Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin Endocrinol* 2006;64:355-365.
11. Fontana L, Eagon LC, Trujillo ME, Scherer PE, Klein S. Visceral fat adipokines secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. *Diabetes* 2007;56:1010-1013.
12. Walker GE, Verti B, Marzullo P, Savia G, Mencarelli M, Zurleni F, et al. Deep subcutaneous adipose tissue: A distinctive abdominal adipose depot. *Obesity* 2007;15:1933-1943.
13. Norata GD, Ongari M, Garlaschelli K, Rasselli S, Grigore L, Catapano AL. Plasma resistin levels correlate with determinants of metabolic syndrome. *Eur J Endocrinol* 2007;156:279-284.
14. Burnett MS, Devaney JM, Adenika RJ, Lindsay R, Howard BV. Cross sectional association of resistin, coronary heart disease and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:64-68.
15. Asayana K, Hayashibe H, Dobashi K, Uchida N, Nakane T, Kadera K, et al. Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. *Obes Res* 2003;11:1072-1079.
16. Guerre-Millo M. Adipose tissue and adipokines: for better or worse. *Diabetes Metab* 2004;30:13-19.
17. Ogawa Y, Kikuchi T, Nagasaki K, Hiura M, Tanaka Y, Uchiyama M. Usefulness of serum adiponectin level as a diagnostic marker of metabolic syndrome in obese Japanese children. *Hypertens Res* 2005;28:51-57.
18. Rossner S, Bo W, Hiltbrandt E, Hinson W, Karstaedt N, Santiago P, et al. Adipose tissue determinations in cadavers—a comparison between cross-sectional planimetry and computed tomography. *Inter J Obes* 1990;14:893-902.
19. Thaete FL, Colberg SR, Burke T, Kelley DE. Reproducibility of computed tomography measurement of visceral adipose tissue area. *Inter J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:464-467.
20. Ross R, Leger L, Morris D, de Guise J, Guardo R. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J Appl Physiol* 1992;72:787-795.
21. Peters D, Fox K, Armstrong N, Sharpe P, Bell M. Estimation of body fat and body fat distribution in 11-year old children using magnetic resonance imaging and hydrostatic weighing, skinfold and anthropometry. *Am J Hum Biol* 1994;6:237-243.
22. Thomas EL, Bell JD. Influence of undersampling on magnetic resonance imaging measurements of intra-abdominal adipose tissue. *Inter J Obes* 2003;27:211-218.
23. Brenner D, Elliston C, Hall E, Berdon W. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. *Am J Roentgenol* 2001;176:289-296.
24. Carr MW, Grey ML. Magnetic resonance imaging. *Am J Nurs* 2002;102:26-33.
25. Ross R, Goodpaster B, Kelley D, Boada F. Magnetic resonance imaging in human body composition research. *Ann NY Acad Sci* 2000;904:72-78.
26. Goran MI, Gower BA, Treuth M, Nagy TR. Prediction of intra-abdominal and subcutaneous abdominal adipose tissue in healthy pre-pubertal children. *Inter J Obes* 1998;22:549-558.
27. Owens S, Litaker M, Allison J, Riggs S, Ferguson M, Gutin B. Prediction of visceral adipose tissue from simple anthropometric measurements in youths with obesity. *Obes Res* 1999;7:16-22.
28. Fox K, Peters D, Armstrong N, Sharpe P, Bell M. Abdominal fat deposition in 11-year-old children. *Inter J Obes* 1993;17:11-16.
29. Fox K, Peter D, Sharpe P, Bell M. Assessment of abdominal fat development in young adolescents using magnetic resonance imaging. *Inter J Obes* 2000;24:1653-1659.
30. Winsley RJ, Fulford J, MacLeod KM, Ramos-Ibanez N, Williams CA, Armstrong N. Prediction of visceral adipose tissue using air displacement plethysmography in young people. *Obes Res* 2005;13:2048-2051.
31. Ramos-Ibáñez N. The relationship between intra-abdominal adipose tissue and aerobic fitness, physical activity and diet in young people. PhD Thesis. University of Exeter, UK; 2006.
32. Bensfield LL, Fox KR, Peters DM, Blake H, Rogers I, Grant C, et al. Magnetic resonance imaging of abdominal adiposity in a large cohort of British children. *Int J Obes* 2008;32:91-99.
33. World Health Organization. Obesity: preventing and managing for the global epidemic. Report of a WHO Consultation. 3-5 Jun 1997. Geneva: WHO; 1998. p. 12.
34. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004;145:439-444.
35. Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA, Goran MI, Gutin B, Fox KR, et al. Cross validation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes* 2006;30:23-30.
36. Sopher A, Shen W, Pietrobelli A. Pediatric body composition. En: Heymsfield SB, Lohman TG, Wang ZM, Going S, editores. *Human body composition*. Champaign, IL, USA: Human Kinetics; 2005. p. 129-140.
37. Huang TTK, Johnson MS, Figueroa-Colón R, Dwyer JH, Goran MI. Growth of visceral fat, subcutaneous abdominal fat, and total body fat in children. *Obes Res* 2001;9:283-289.
38. Goran MI, Kaskoun M, Shuman WP. Intra-abdominal adipose in young children. *Inter J Obes* 1995;19:279-283.
39. Goran MI, Nagy TR, Treuth MS, Trowbridge C, Dezenberg C, McGloin A, et al. Visceral fat in white and African American prepubertal children. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1703-1708.

40. Shaibi G, Cruz ML, Weigensberg MJ, Toledo-Corral CM, Lane CJ, Kelly LA, et al. Adiponectin independently predicts metabolic syndrome in overweight Latino youth. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:1809-1813.
41. Neri A, Espinoza A, Bravo A, Rebollo MJ, Moraga F, Mericq V, et al. Adiposidad visceral y su asociación con lípidos séricos e insulinemia en adolescentes obesas. *Rev Med Chile* 2007;135:294-300.
42. Davis JN, Weigensberg MJ, Shaibi GQ, Crespo NC, Kelly LA, Lane CJ, et al. Influence of breastfeeding on obesity and type 2 diabetes risk factors in Latino youth with family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:784-789.
43. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan WJ. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA* 2001;285:2453-2460.
44. Grummer-Strawn ML. Does breastfeeding protect against pediatric overweight? Analysis of longitudinal data from the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. *Pediatrics* 2004;113:81-86.
45. Goran MI, Bergman RN, Gower BA. Influence of total vs visceral fat on insulin action and secretion in African American and white children. *Obes Res* 2001;9:423-431.
46. Brambilla P, Manzoni P, Sironi S, Simone P, del Maschio A, di Natale B, et al. Peripheral and abdominal adiposity in childhood obesity. *Inter J Obes Relat Metab Disord* 1994;18:795-800.
47. Winsley RJ, Armstrong N, Middlebrooke AR, Ramos-Ibañez N, Williams CA. Aerobic fitness and visceral adipose tissue in children. *Acta Paediatr* 2006;95:1435-1438.
48. Frayn KN. Visceral fat and insulin resistance-causative or correlative? *Br J Nutr* 2000;83 (suppl):S71-77.
49. Ding J, Visser M, Kritchevsky SB, Nevitt M, Newman AB, Sutton-Tyrrell K, et al. The association of regional fat depots with hypertension in older person of white and African American ethnicity. *Am J Hypertens* 2004;17:971-976.
50. Ryo M, Nakamura T, Kihara S, Kumada M, Shibazaki S, Takahashi M, et al. Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. *Circ J* 2004;68:975-981.
51. Nunes A, Ribeiro F, Gouveia S, Zanella M. Impact of visceral fat on blood pressure and insulin sensitivity in hypertensive obese women. *Obes Res* 2002;10:1203-1206.
52. Gower BA, Nagy TR, Trowbridge CA, Dezenberg C, Goran MI. Fat distribution and insulin response in prepubertal African American and white children. *Am J Clin Nutr* 1998;67:821-827.
53. Owens S, Gutin B, Ferguson M, Allison J, Karp W, Le NA. Visceral adipose tissue and cardiovascular risk factors in obese children. *J Pediatr* 1998;133:41-45.
54. Owens S, Gutin B, Barbeau P, Litaker M, Allison J, Humphries M, et al. Visceral adipose tissue and markers of the insulin resistance syndrome in obese black and white teenagers. *Obes Res* 2000;8:287-293.
55. Kang HS, Gutin B, Barbeau P, Litaker MS, Allison J, Le NA. Low-density lipoprotein particle size, central obesity, cardiovascular fitness, and insulin resistance syndrome markers in obese youths. *Inter J Obes* 2002;26:1030-1035.
56. Kortelainen ML, Sarkioja T. Visceral fat and coronary pathology in male adolescents. *Inter J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:228-232.
57. Huang TT, Johnson MS, Gower BA, Goran, MI. Effect of changes in fat distribution on the rates of change of insulin response in children. *Obes Res* 2002;10:978-984.
58. Nishina M, Kikuchi T, Yamazaki H, Kameda K, Hiura M, Uchiyama M. Relationship among systolic blood pressure, serum insulin and leptin, and visceral fat accumulation in obese children. *Hypertens Res* 2003;26:281-288.
59. Bacha F, Saad R, Gungor N, Janosky J, Arslanian SA. Obesity, regional fat distribution, and syndrome X in obese black versus white adolescents: race differential in diabetogenic and atherogenic risk factors. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2534-2540.